1896

Lane Medical Library

ÜBER HYDRAMNION.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

K. B. FRIEDRICH-ALEXANDERS-UNIVERSITÄT ERLANGEN

VORGELEGT

VON

WILHELM RANNINGER

AUS WINDSHEIM.

TAG DER MÜNDLICHEN PRÜFUNG: 31. JANUAR 1896.

NÜRNBERG

DRUCK VON J. L. STICH

1897.

Über Hydramnion.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Wilhelm Ranninger

aus Windsheim.

Tag der mündlichen Prüfung: 31. Januar 1896.

Nürnberg

Druck von J. L. Stich

1897.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Professor Dr. Frommel.
Dekan: Professor Dr. Eversbusch.

Seinem lieben Vater

in Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Wie die zahlreichen Untersuchungen über die Entstehung des Fruchtwassers bis heute noch keineswegs ein allgemein überzeugendes Resultat ergeben haben, so sind auch die Ursachen der abnormen Fruchtwasservermehrung, des Hydramnion, noch nicht vollkommen aufgeklärt. Dies liegt wohl zum Teil in den Schwierigkeiten, die dieser Gegenstand an sich schon der Untersuchung bietet, zum Teil auch darin, daß diese Fälle immerhin relativ selten sind. Um so mehr dürfte es deshalb wünschenswert sein, jeden beobachteten Fall zu erfahren; wäre er auch nicht geeignet, eine endgiltige Lösung dieser komplizierten Frage herbeizuführen, so könnte dadurch doch manches Unklare gesichtet und zu weiterem Forschen Anregung gegeben werden.

Bevor ich nun eine genaue Beschreibung des von mir in der Frommelschen Klinik beobachteten Falles von Hydramnion gebe, möge es mir gestattet sein, die zur Zeit noch bestehenden Ansichten über die Genese des Fruchtwassers in kurzer Übersicht anzuführen. Die zahlreichen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, können wir nach ihren Anschauungen in drei Gruppen zusammenstellen. Die einen halten das Fruchtwasser für ein Produkt des mütterlichen Kreislaufes, denen gegenüber vertritt eine

große Anzahl den rein fötalen Ursprung desselben; zwischen beiden steht eine vermittelnde Gruppe, welche sowohl der Mutter als der Frucht einen Anteil an der Bildung des Liquor amnii zuschreibt.

Gusserow (Archiv für Gynaekologie, Bd. III) zählt zu denjenigen Autoren, die sich für eine ausschließlich fötale Bildung des Fruchtwassers entscheiden. Am Schlusse seiner umfangreichen Untersuchungen betont er, daß das Fruchtwasser zuerst lediglich von der Haut des Fötus durch Transsudation und von der Mitte der Schwangerschaft ab durch in gewissen Zeitabschnitten erfolgende Urinentleerung geliefert werde. Den Nachweis hiefür führte Gusserow selbst, indem er Schwangeren Benzoesäure, die in den Nieren bekanntlich in Hippursäure umgewandelt wird, verabreichte und sodann im Fruchtwasser stets Hippursäure nachweisen konnte. Die verabfolgte Benzoesäure ging nach seiner Ansicht durch die Plazenta in den kindlichen Kreislauf über, wurde in den fötalen Nieren in Hippursäure umgewandelt, welche dann durch die Harnentleerung in das Fruchtwasser gelangte.

Dieser Ansicht schliesst sich im ganzen Prochownick (Archiv für Gynaek., Bd. XI) an, der sich hauptsächlich mit der chemischen Untersuchung der Amnionflüssigkeit beschäftigte. Durch seine „Dreizehn quantitative Harnstoffanalysen des menschlichen Fruchtwassers" kam er zu dem sicheren Ergebnisse, 1) dass das menschliche Fruchtwasser zu allen Zeiten der Schwangerschaft, von der sechsten Woche an, Harnstoff enthielte, 2) dass derselbe, sowie das ganze Fruchtwasser ein Produkt des Fötus sei, sowohl von der Haut als von der Niere ausgeschieden werde.

Eine ähnliche Meinung wie die beiden angeführten Autoren vertritt auch Schatz (Archiv für Gynaek., Bd. XI), der es schon auf der Breslauer Naturforscher-

Versammlung 1873 ausgesprochen und an einzelnen Fällen nachzuweisen versucht hatte, dass „das Fruchtwasser insgesamt Stoffwechselprodukt des Fötus sei". Bei den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynaekologie in München 1886 macht er wiederum darauf aufmerksam, „dass uns die Natur in den eineiigen Zwillingen mit einseitigem Hydramnion ein Experiment an die Hand gibt, wie wir es selbst gar nicht nachahmen können. Denn, wenn das Fruchtwasser aus dem mütterlichen Blute stammt, so liegt kein Grund vor, weshalb in diesen Fällen nur der eine Eisack Hydramnion, der andere aber eine sehr geringe Fruchtwassermenge aufweist".

Wiener (Archiv für Gynaek., Bd. XVII) fasst auf Grund seiner Experimente und der daraus gefolgerten Schlüsse seine Ansicht dahin zusammen, dass er erklärt: „Keine Thatsache zwingt uns, die regelmäßige Sekretion der Fötalniere und die zeitweise Entleerung des Harnes in das Fruchtwasser in Zweifel zu ziehen. Wenn auch im Anfange der Schwangerschaft die Teilnahme der fötalen Körperoberfläche sehr wahrscheinlich, in den späteren Monaten aber ein Anteil des mütterlichen Blutes nicht in Abrede zu stellen ist, so scheint es doch ausser aller Frage, dass die Hauptquelle des Fruchtwassers in den fötalen Nieren zu suchen ist."

Während bisher die Frage nach dem Stoffwechsel des Fötus und der Herkunft des Fruchtwassers fast immer mit Hilfe experimenteller und chemischer Untersuchungen erörtert worden ist, sucht Nagel (Archiv für Gynaek., Bd. XXXV) dieselbe durch anatomische Untersuchung der embryonalen Harnsekretionsorgane zu beantworten: Bereits in der ersten Zeit der Schwangerschaft zeigt die Urniere (Wolffscher Körper) den anatomischen Bau eines in voller Thätig-

keit sich befindenden absondernden Organes. Es ist anzunehmen, dass sie dieselbe Bedeutung für den embryonalen Körper hat wie die Niere zu einer späteren Zeit des intra- und während des ganzen extra-uterinen Lebens, das heißt: es findet eine Absonderung der Urniere in die Amnionflüssigkeit statt, und das Fruchtwasser stellt somit auch in der ersten Zeit der Schwangerschaft, zum Teile wenigstens, ein Endprodukt des embryonalen Stoffwechsels dar. Den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht die Urniere beim menschlichen Embryo in der 6. bis 7. Woche. Mit ihrer Rückbildung hält gleichen Schritt die allmähliche Entwicklung der bleibenden Niere zu einem sekretionsfähigen Organe, und ebenso übernimmt die Niere die Funktion der Urniere. Der abgesonderte Harn fließt sofort in den Amnionsack ab, sobald aber der Sphincter vesicae ausgebildet ist, findet eine periodische Entleerung der Blase statt.

Zu jenen Forschern hingegen, welche das Fruchtwasser als reines Transsudat aus dem mütterlichen Blute auffassen, zählen Ahlfeld und Fehling (Archiv für Gynaek., Bde.: XI, XIII, XIV); beide gestehen zwar eine minimale Thätigkeit der fötalen Niere zu, bestreiten aber die Entleerung des Harnes in das Fruchtwasser während der Schwangerschaft.

Ihre Ansicht gewinnt gewissermaßen eine Stütze in den exakten Versuchen von Zuntz (Pflügers Archiv Bd. XVI), der nach Injektion von indigschwefelsaurem Natron in die Jugularvene des Muttertieres den Farbstoff im Fruchtwasser, nirgends aber im Fötus gesehen hatte. In gleicher Weise fand sich der Farbstoff im Fruchtwasser, wenn Zuntz vor der Injektion desselben den Fötus getötet, also den fötalen Kreislauf völlig ausgeschaltet hatte. Durch diese Befunde glaubt Zuntz zu dem Schlusse berechtigt zu sein, „dass Substanzen

aus dem mütterlichen Blute in den Liquor amnii übergehen können, ohne den Körper des Fötus passiert zu haben", womit natürlich die Abstammung, wenigstens eines Teiles dieser Flüssigkeit, direkt aus dem mütterlichen Blute erwiesen ist.

Winkler verlegt die Quelle des Fruchtwassers in die mütterliche Decidua; von hier aus soll es durch Lymphspalten der fötalen Eihäute in den Amnionsack transsudieren.

Eine eigenartige, wohl auch an dieser Stelle zu erwähnende Theorie von der Genese des Fruchtwassers stellt Jungbluth auf (Inaug.-Dissert. Bonn 1869). Ihm gelang es durch Injektionen gefärbter Leimlösung in die Nabelvene 6—8 monatlicher Plazenten eine dem Amnion dicht anliegende, derbe Grenzmembran der fötalen Plazenta, die sogenannten Membrana laminosa placentae, und in ihr ein feinstes Kapillarnetz nachzuweisen. Aus diesem Kapillarnetze, welches er als Vasa propria bezeichnet, soll nach seiner Meinung das Fruchtwasser durch das Amnion in den Eisack transsudieren. Nach dem achten Monate der Gravidität sollen diese Gefäße allmählich obliterieren.

Auch Spiegelberg verlegt, ähnlich wie Jungbluth, wenigstens für die ersten Schwangerschaftsmonate, den Ursprung des Fruchtwassers in die Vasa propria Chorii, wenn er in seinem Lehrbuche schreibt: „Der Liquor amnii ist zunächst ein Transsudat aus den Capillaren der dem Amnion dicht anliegenden, vom Chorion herrührenden Grenzmembran des Fruchtkuchens, den vasa propria dieser Membran, welche mit den Nabelstranggefäßen zusammenhängen; diese scheiden unter dem Drucke des fötalen Kreislaufes die im Organismus der Frucht überschüssige Flüssigkeitsmenge aus". Für die letzten Monate der Gravidität, in denen jenes Kapillarnetz für gewöhnlich mehr und

mehr obliteriert, nimmt jedoch Spiegelberg auf Grund der Thatsache, daß die absolute Fruchtwassermenge in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft stetig wächst, entgegen der Jungbluthschen Anschauung, die Niere des Fötus als Quelle des Liquor amnii an. So erklärt sich nach seiner Ansicht auch die Verdünnung des Fruchtwassers in den letzten Monaten, besonders die Eiweißabnahme, wie die Thatsache, daß bei Verschluß der fötalen Harnwege die Fruchtwassermenge höchst gering ist.

Levison, Kopenhagen (Virchow-Hirsch, Jahres-Bericht 1873) stimmt mit der Ansicht Spiegelbergs vollkommen überein. Ihm ist es mehrmals gelungen, durch eine blaugefärbte Leimlösung die Jungbluthschen Kapillargefäße in der sogenannten Membrana laminosa placentae darzustellen. Da diese Gefäße gegen das Ende der Schwangerschaft obliterieren, so sucht Levison ebenfalls die Quelle für das um diese Zeit stetig zunehmende Fruchtwasser in den Nieren, was auch den größeren Reichtum dieser Flüssigkeit an Harnstoff in den späteren Monaten der Gravidität erklärt.

Wir kommen jetzt zu jener dritten Gruppe von Autoren, die an der Bildung des Amnionwassers sowohl den mütterlichen Kreislauf (auf dem Wege der Transsudation) wie den embryonalen (durch Harnsekretion) partizipieren lassen. Hieher gehört vor allem Döderlein (Archiv für Gynaek., Bd. XXXV), der durch seine umfassenden analytischen Untersuchungen der Amnionflüssigkeit und des fötalen Harnes zu diesem Resultate kam. Zu dem gleichen Ergebnisse führten auch die Experimente Pelzers (Inaug.-Dissert. Bonn 1887). Ebenso ist Bar, Paris (Centralblatt für Gynaek., Bd. VII) der Ansicht, daß sehr wohl Flüssigkeit von den mütterlichen Gefäßen durch die Eihäute in die Amnionhöhle gelangen kann, während er auch

eine Urin-Sekretion und Exkretion des Fötus als sicher bestehend annimmt.

Schröder endlich sagt in seinem Lehrbuche (1893): „Fassen wir das Ergebnis der zahlreichen Untersuchungen über diesen Gegenstand zusammen, so ist das Fruchtwasser im Beginne ein Transsudat aus dem mütterlichen Blute, dem von der Zeit der Entwicklung der Urniere oder jedenfalls der Niere der Harn des Fötus beigemengt wird."

Hiemit glaube ich, die so vielfach auseinandergehenden Anschauungen über die Entstehung des Fruchtwassers genügend erörtert zu haben. Es wird im Folgenden wohl die Hauptaufgabe sein, auf Grund dieser vorbereitenden Auseinandersetzungen auf die komplizierte Ätiologie des pathologisch vermehrten Fruchtwassers, des Hydramnion, näher einzugehen. Da die zahlreichen und ausführlichen chemischen Untersuchungen für normales Fruchtwasser und Hydramnionflüssigkeit fast konstant gleiches spezifisches Gewicht (vergleiche die Versuche Haidlens, Archiv, Bd. 25) und auch sonst keine nennenswerten Unterschiede ergeben haben, so werden wir wohl mit Recht für beide Flüssigkeiten eine gemeinsame Quelle annehmen dürfen. Die Ursachen für die abnorme Ansammlung der Amnionflüssigkeit werden wir dann entweder in pathologischen Veränderungen der absondernden Organe oder in mechanischen Störungen des mütterlichen oder fötalen Kreislaufes suchen müssen.

Die Grenze, an welcher die Fruchtwassermenge pathologisch wird, läßt sich bei der wechselnden Quantität auch unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht absolut bestimmen. Schröder nimmt in seinem Lehrbuch 1500 g als obere physiologische Grenze an; Winckel fand bei Messungen in 60 Fällen 1300 g, Fehling dagegen nur 680 g als Durchschnittsmaß.

Gaßner gibt für den 10. Monat im Mittel 1,8 kg an. Wir werden deshalb wohl am besten die Fruchtwassermenge nur da als krankhaft bezeichnen, wo sie dem Fötus und der Uterushöhle gegenüber und durch zu starke Ausdehnung der letzteren Störungen verursacht. Dies wird aber gewöhnlich dann der Fall sein, wenn sie ein Quantum von zwei Litern übersteigt.

In der Regel sammelt sich diese übermäßige Menge Fruchtwasser im Verlaufe der Schwangerschaft allmählich an, so daß die Frucht zur Zeit der Geburt in einer ungewöhnlich großen Quantität von Amnionwasser liegt. Neben diesem chronisch sich entwickelnden Hydramnion haben wir nach Charpentier ein akutes zu unterscheiden. Bei letzterem setzen die veranlassenden Momente für gewöhnlich schon in früheren Monaten (4.—6.) so rasch ein, daß innerhalb weniger Wochen der Uterus eine maximale Ausdehnung erfährt und die bedrohendsten Erscheinungen für die Mutter eintreten. Relativ häufig ist diese Form bei eineiigen Zwillingen beobachtet worden; dabei ist nur der eine Eisack hydramniotisch, während der andere die gewöhnliche Menge von Fruchtwasser enthält. Der Fötus der hydramniotischen Seite ist gewöhnlich stärker entwickelt.

Zu dieser Art von akutem Hydramnion gehört auch der Fall, dessen Mitteilung mir durch die Güte des Herrn Professor Frommel ermöglicht ist:

S. V. Arbeitersfrau, IX para, 35 Jahre alt, aufgenommen am 5. November 1895. Anamnese: Vater starb an einem Lungenleiden, Todesursache der Mutter ist nicht zu eruieren. Eine Schwester lebt und ist gesund. Als Kind hat Gravida an Rheumatismus, vor vier Jahren an Kotstauung gelitten; sonst will sie immer gesund gewesen sein. Seit ihrem 13. Jahre ist sie stets regelmäßig menstruiert gewesen; seit circa

10. Mai sistieren die Menses. Gravida hat achtmal geboren, bei dem IV. Partus wurde sie wegen Querlage mittelst Wendung entbunden; die anderen Geburten waren alle spontan. Der Verlauf der Schwangerschaft war in sechs Fällen ein normaler; vor acht Jahren und ebenso vor drei Jahren hatte sie je einen Abgang im III. Monate. Die Wochenbette verliefen sämtlich gut. Letzter Partus im vorigen Jahre. Seit ungefähr drei Wochen bemerkt Gravida, die sich seit 10. Mai für schwanger hält, eine ziemlich rasche, bedeutende Zunahme ihres Leibes, der bis dahin nicht stärker gewesen sein soll als bei der vorhergehenden Gravidität. Sie leidet seit dieser Zeit an starken, stechenden Schmerzen in beiden Seiten, sowie an heftigen Kreuzschmerzen. Außerdem besteht starke Atemnot, häufiges Erbrechen, hartnäckige Obstipation, der Gravida durch tägliche Klysmata entgegenwirken musste. Von Seite der Blase keine Beschwerden.

Status vom 5. November 1895:

Große, ziemlich kräftig gebaute Frau von mäßigem Ernährungszustande.

Lungen: hinten links unten etwas rauhes Atmen, sonst ohne pathologischen Befund. Die Atmung ist durch den Tumor im Abdomen erschwert. Herz: Töne rein, Aktion arhythmisch, Puls nicht besonders frequent. Brüste: mittelgroß, Fett- und Drüsensubstanz mäßig entwickelt, enthalten Colostrum.

Leib: stark aufgetrieben, Decken gespannt, fettarm, Nabel prominent, Mittellinie pigmentiert, zahlreiche Striae. Geringes Ödem der Bauchdecken über der Symphyse. Die Auftreibung des Leibes wird bewirkt durch einen großen, fluktuierenden, nach oben bis zum Schwertfortsatz und den Rippenbögen reichenden Tumor, der offenbar dem Uterus angehört. Perkussionsschall im Bereiche des Tumors gedämpft. Leibesumfang:

108 cm. Schmerzhaftigkeit besteht in der Gegend der Herzgrube. Bei der Auscultation hat man deutlich Kindsbewegungen gehört, Herztöne nicht.

Äußere Genitalien: sehr fettreich, pigmentiert. Scheidenschleimhaut aufgelockert, bläulich-rot verfärbt. Damm und Frenulum erhalten. Vordere und hintere Scheidewand etwas vorgewulstet. Portio: zylindrisch. Muttermund: rundlich, für die Fingerkuppe durchgängig. Becken ist leer, doch fühlt man auf dem Beckeneingange einen kleinen, leicht beweglichen Kindsteil, offenbar den Schädel. Bei der bimanuellen Untersuchung ergibt sich: ein von dem etwa im sechsten Monat schwangern Uterus gesondert bestehender Tumor ist nicht nachzuweisen.

Harn frei von Zucker und Eiweiß.

Verlauf: Am 6. November wird wegen hochgradiger Beschwerden und Schmerzen, welche in der vergangenen Nacht nur durch Darreichung von Morphium bekämpft werden konnten, die Schwangerschaft unterbrochen und zwar durch den Eihautstich. Es entleeren sich darnach etwa 10 Liter leicht grünlich verfärbten Fruchtwassers. Bei der Berührung des wesentlich verkleinerten Uterus nimmt man leichte Kontraktionen wahr, die Frau wird deshalb am Abend des 6. November in den Kreissaal verbracht.

6. November. Äußere Untersuchung: vermehrte Resistenz rechts, kleine Teile links zu fühlen. Herztöne sind rechts neben der Mittellinie in Nabelhöhe nur undeutlich zu hören, Frequenz ist normal.

Innere Untersuchung: Cervix bis etwa 1,5 cm verkürzt; Muttermund für 1 Finger durchgängig, vorliegender Teil nicht zu fühlen. In der Nacht vom 6. auf 7. November erlischt die Wehenthätigkeit vollständig.

8. November hat Parturiens eine Temperatur von 38,5 Grad, Puls 112. Im Speculum wird die Portio eingestellt, und die kleinen durch den Muzeux gesetzten Risse werden mit 5 proz. Karbollösung geätzt, hierauf folgt eine Ausspülung der Scheide mit 2 proz. Lysollösung.

8. November 10 Uhr vormittags leichter Schüttelfrost, Temperatur 39,0; Puls: 84.

1 Uhr nachmittags: Temperatur 40,2; Puls: 114.

Im Laufe des Nachmittages treten wieder kräftige Wehen auf, in Zwischenräumen von zwei Minuten wiederkehrend.

3 Uhr 30 Min. p. m. wird ein Kind (das polyhydramniotische) in I. Beckenendlage ausgestoßen, zugleich stellt sich eine zweite Blase.

3 Uhr 50 Min. p. m. wird ein zweites Kind in den Eihäuten (in II. Hinterhauptslage) geboren, Fruchtwassermenge verschwindend klein.

4 Uhr 10 Min. p. m. löst sich die Plazenta spontan nach Schultzeschem Modus. Beide Kinder waren tot. Herztöne waren zum letzten Male am 7. November vormittags gehört worden.

Nach Ausstoßung der Plazenta wird der Uterus mit 2 proz. Lysollösung ausgespült. Die Plazenta hatte ein Gewicht von 600 gr., zeigte eine längliche Gestalt, die Dicke betrug 2 cm. Das Gewebe war klein- bis mittellappig. Ödem war nicht vorhanden. Die Eihäute, ein Chorion, zwei Amnien, waren vollständig, von normaler Dicke. Die Nabelschnur der ersten Frucht war 23 cm lang, ungefähr bleistiftdick, und inserierte fast zentral; die Nabelschnur des zweitgeborenen Fötus war 11 cm lang, ungefähr gleichdick und zeigte eine Insertio velamentosa. In beiden Fällen waren die Windungen von rechts nach links gerichtet.

Fruchtbefund:

Beide Früchte waren männlichen Geschlechtes;
I. Frucht war 37 cm lang und wog 870 gr.
II. „ „ 34 „ „ „ „ 710 „

An dem zuerstgebornen, polyhydramniotischen Zwilling ist die Haut, besonders an den untern Extremitäten, in Fetzen abgelöst und etwas mit Blutfarbstoff inbibiert. Die Sektion der Bauchhöhle ergibt keine abnormen Verhältnisse bis auf eine eigentümliche cystische Entartung der linken Niere. Dieselbe stellt einen etwa hühnereigroßen, mehrkammerigen cystischen Tumor dar; die Wand der großen Cyste ist etwas bläulich durchscheinend, ziemlich derb. Die Oberfläche des ganzen übrigen Organes zeigt zahlreiche kleine Höcker, welche aus stecknadelkopf- bis erbsengroßen Cysten bestehen. Die Niere ist in ihrer Hauptmasse von weicher Konsistenz, nur der obere der Nebenniere zu gelegene Teil ist von etwas soliderer Beschaffenheit. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß von dem eigentlichen Nierengewebe, kenntlich an den Glomerulis, nur noch wenig vorhanden ist. Die größeren und kleineren Cysten, deren Wandungen ziemlich dick sind und aus derbem Bindegewebe bestehen, zeigen an ihrer Innenseite eine Auskleidung von endothelialen Zellen.

Die Untersuchung der rechten Niere ergibt normalen Befund. Die Leber erscheint sehr blutreich, zeigt keine Einziehungen. Die Brustorgane werden normal gefunden, von einer Hypertrophie des Herzens ist nichts bemerkt worden.

Der zweitgeborene, oligohydramniotische Fötus zeigt eine starke Inbibition in seinen Hautdecken sowie aller Bauchorgane. Die Sektion ergibt im übrigen nur normale Verhältnisse.

Die Untersuchung des Fruchtwassers hat ergeben: 0,4 Prozent Albumen, kaum 1 Promille Harnstoff (nur mikrochemisch nachweisbar), 1,5 Prozent feste Bestandteile.

Ähnliche Fälle, wie der von mir beschriebene, konnte ich in der reichen Litteratur, die diese Frage hervorgerufen hat, mehrere finden. Besonders eingehend haben sich Schatz, Werth, Küstner und Nieberding mit den Ursachen dieser Art der Hydramnie beschäftigt, doch haben ihre umfangreichen Arbeiten nur insoferne zu einem übereinstimmenden Abschlusse geführt, als sie eine vermehrte fötale Exkretion als gemeinschaftliches ätiologisches Resultat ergeben haben. In der Ableitung ihrer Theorien sind sowohl diese, wie auch die zahlreichen anderen Autoren, die sich hauptsächlich mit der Ätiologie des Hydramnions bei einer Frucht befaßten, recht verschieden.

Eine sachliche Zusammenstellung dieser verschiedenen Entstehungs-Theorien dürfte wohl von Interesse sein, zumal dadurch mancher Gesichtspunkt für die Beurteilung meines Falles gewonnen werden könnte.

Schatz hatte schon 1874 auf der Naturforscher-Versammlung zu Breslau in einer vorläufigen Mitteilung über „Zwei Fälle von einseitiger Polyhydramnie und anderseitiger Oligohydramnie bei eineiigen Zwillingen“ berichtet und daran einige Betrachtungen über die Quelle des Fruchtwassers angeknüpft. Als ihm bald darauf ein weiterer solcher Fall zur Beobachtung kam, unterzog er diese Frage einer eingehenden Untersuchung. Hiebei berücksichtigte er hauptsächlich die anatomischen Verhältnisse der Plazenta und nahm ausführliche vergleichende Wägungen der fötalen Organe vor. Diese ergaben die Thatsache, daß die Herzen der Zwillinge mit viel Fruchtwasser über noch einmal so schwer

waren als diejenigen der Zwillinge mit wenig Fruchtwasser, und daß die Nieren der polyhydramnischen Früchte mäßig hypertrophiert waren. In diesem verschiedenen Entwicklungszustande der Herzen und Sekretionsorgane sucht Schatz die Ursache für die verschiedene Quantität der Amnionflüssigkeit; „sicher war mindestens bei den polyhydramnischen Früchten das Fruchtwasser nur oder wenigstens hauptsächlich Sekret der fötalen Nieren und Haut. Den Weg, auf welchem die verschiedene Entwicklung der an sich gleich angelegten Zwillinge und die verschiedene Thätigkeit ihrer Sekretionsorgane zu Stande kommen kann, hat man sich nach Schatz etwa in folgender Weise vorzustellen: „Die den eineiigen Zwillingen gemeinsame Plazenta zeigt entsprechend den zwei Nabelschnüren zwei besondere Plazentakreisläufe. Mehrere Kotyledonen aber, welche zwischen beiden liegen, sind beiden Plazentakreisläufen gemeinsam, indem die Arterien des einen ihr Blut durch die Zottenkapillaren hindurch zu den Venen des anderen führen und umgekehrt, oder es bestehen wenigstens solche Kommunikationen der beiderseitigen Gefäße, daß das Blut der Arterien der einen Nabelschnur nicht vollständig in die Vene desselben Plazentakreislaufes zurück, sondern teilweise zugleich in Venen des anderen Kreislaufes gelangt und umgekehrt. Das Blut, welches in dem so erzeugten gemeinschaftlichen ‚dritten' Plazentakreislaufe kreist, läuft durch die Herzen beider Zwillinge und hält deren Blut beständig in einerlei Zusammensetzung. Hat nun der eine Zwilling bei einer ungleichmäßigen Anlage dieses gemeinsamen dritten Plazentakreislaufes einen bequemeren arteriellen Zugang zu demselben, so kann er seinem Zwillingsbruder mehr Blut transfundieren, als er von diesem vermöge dessen schwerem arteriellen Zugang zum

dritten Kreislaufe erhält; der letztere wird dadurch plethorisch, sein Herz hypertrophisch. Der infolge dessen gesteigerte Blutdruck hat raschere Zirkulation in den Nieren und stärkere Urinsekretion zur Folge, dadurch wird das gemeinschaftliche Blut beständig so schnell von seinen zur Ausscheidung bestimmten Substanzen befreit, dass sich im Zwilling mit nicht hypertrophischem Herzen gar nicht genug harnfähige Substanzen ansammeln konnten, um bei dem geringen arteriellen Drucke die Urinsekretion anzuregen. So zieht die Polyurie des einen Zwillings die Oligurie des anderen nach sich.“ Die mehr funktionierenden Nieren des einen Zwillings entwickeln sich vollkommener als die des weniger urinierenden andern. Die Differenz der Nierenentwicklung ist also erst eine sekundäre. Ob bezüglich der Hautsekretion ein ähnlicher Unterschied besteht, lässt sich nur vermuten.

„Jedenfalls bildet das obligohydramnische Kind auch Fruchtwasser, wenn auch nur soviel, als durch die Resorption wieder verschwindet. Der polyhydramnische Zwilling dagegen sammelt nicht nur sein eigenes nach Abzug des resorbierten übrig bleibendes Fruchtwasser, sondern gewissermaßen auch das des anderen, ohne daß seine Resorptionsvorrichtungen mit dieser verdoppelten Ansammlung gleichen Schritt halten können.“

Diese Schatzsche Theorie ist vielfach bestritten worden, hauptsächlich deshalb, weil sich die rasche Entwicklung von Hydramnion nach seiner sich auf eine allmählich entstehende Herzhypertrophie stützenden Anschauung nicht erklären läßt.

Für die Lösung der Hydramnionfrage bei Einzelfrüchten ist dadurch kein Anhaltspunkt gegeben.

Im Anschlusse an die Schatzsche Arbeit veröffentlichte auch Werth (Archiv, Bd. XX, Centralblatt,

Bd. VII) seine Beobachtungen über das einseitige Hydramnion bei eineiigen Zwillingen.

Werth ist nicht wie Schatz der Ansicht, daß diese besondere Art von Hydramnion die Identität des Fruchtwassers mit dem Sekrete der fötalen Haut und Nieren beweisen könne, da durch die Schatzsche Theorie die wesentlichste Erscheinung, nämlich die abnorm große Menge des Fruchtwassers und die Geschwindigkeit, mit der es sich in dem einen Ei anhäuft, nicht erklärt werde. In seinem Falle war die Frucht viel zu klein (am Beginne der Krankheit drei Monate, am Schlusse ca. sechs Monate alt), als daß sich die Fruchtwassermenge von 15—20 Litern von einer Mehrleistung einzelner Fruchtorgane herleiten ließe. (Werth fand z. B. mit Hilfe der Fehlingschen „Tabellen über die Körpergewichtszunahme des menschlichen Fötus", daß eine Frucht vom Anfange des vierten Monates bei einem Anfangsgewichte von 20 g und einem Endgewichte von 530 g höchstens 531,13 cbm Harn abscheiden könne.)

„Fasse man ferner das Hydramnion als eine Sekretionsanomalie der den Liquor amnii bildenden Organe auf, so übersehe man, daß das Amnionwasser, bevor es entstand, einmal Bestandteil nicht nur des fötalen, sondern auch des mütterlichen Blutes gewesen sei, eine Thatsache, welche, so selbstverständlich sie erscheint, doch nicht überall genügend berücksichtigt worden sei." Das Hydramnion als abnormen Wasserverlust des mütterlichen Blutes aus einer hydrämischen Beschaffenheit desselben herzuleiten, gehe mit Rücksicht auf die halbseitige Affektion des Zwillingseies in seinen Fällen nicht an. Stauungen im Gebiete der Vena umbilicalis oder in einem entfernten Abschnitte des fötalen Gefäßsystemes könnten gleichfalls nicht die Ursache des Hydramnion sein, da ein Strömungs-

hindernis, das abnorme Transsudationen hervorruft, sehr bald auf die kapillaren Endausbreitungen in den Plazentarzotten in einer mit dem Leben der Frucht kaum verträglichen Weise rückwirken müsse. Vielmehr könnte die Ursache des Hydramnion darin gesucht werden, daß der zeitweise Wassergehalt des fötalen Blutes außer von dem nebenhergehenden endosmotischen Verkehr auch noch davon herrühre, daß die Überführung des Eiweißes in das fötale Blut nur unter Mitnahme einer gewissen Menge mütterlichen Blutwassers erfolgen könne. Bestehen nun Verhältnisse, welche den Umfang der Wasseraufsaugung durch die Plazentarzotten über das gewöhnliche Maß steigern, so muß bei entsprechendem Funktionieren der den Wasserüberschuß aus der fötalen Blutbahn abführenden Organe eine abnorme Zunahme des Fruchtwassers erfolgen.

Nieberding (Archiv für Gynaek., Bd. XX), der in zwei Fällen von akutem Hydramnion eine frühzeitige Obliteration des Ductus arteriosus Botalli nachweisen konnte, sucht in dieser Anomalie die kausalen Momente für die Entstehung des Hydramnion. Durch den Verschluß dieses Ganges mußten die Zirkulationsverhältnisse der Frucht vollständig verändert, eine Stauung im ganzen venösen Gebiete der Frucht hervorgerufen werden. Das linke Herz, das jetzt eine vermehrte Blutmasse fortzuschaffen hatte, hypertrophierte; dadurch wurde die Stromgeschwindigkeit im arteriellen Systeme beträchtlich erhöht, die Filtration in den Nieren vermehrt und die Diurese erheblich gesteigert.

Zwei sehr genau beobachtete und wegen ihrer ungewöhnlichen Übereinstimmung äußerst interessante Fälle von einseitiger Polyhydramnie bei eineiigen Zwillingen teilte Küstner mit. (Archiv für Gynaek., Bd. X, XX, XXI.)

Der erste von ihm untersuchte und bereits 1876 im Archiv für Gynaekologie veröffentlichte Fall ergab in Kürze folgenden Sektionsbefund:

Die größere, zuerst geborene polyhydramnische Frucht zeigte eine Hypertrophie des Herzens, und zwar beider Ventrikel gleichmäßig. In der Bauchhöhle fanden sich etwa 150 g freier, klarer, bernsteingelber Flüssigkeit; die Leber: blaß, blutarm, etwas verkleinert, mikroskopisch: diffuse Einlagerungen indifferenter Zellen in das Leberparenchym an vielen Stellen, Umwandlung solcher Einlagerungen in straffaseriges Bindegewebe an anderen Stellen, also Cirrhosis hepatis (wahrscheinlich bedingt durch heriditäre Luès).

Die Autopsie des kleineren Fötus bot lediglich den Befund des Erstickungstodes dar.

Aus diesen angeführten Momenten des Obduktionsbefundes des kräftigeren polyhydramnischen Kindes erklärte Küstner das Zustandekommen des Hydramnion folgendermaßen: Die Lebercirrhose ist mit großer Wahrscheinlichkeit das Primäre, sie erzeugt Kompression der Äste der Lebervenen und der Pfortader. Die Pfortader des Fötus hat aber zwei getrennte Verzweigungsbezirke, nämlich einen intrafötalen im Abdomen des Fötus und einen extrafötalen in der Plazenta. Kompression der Verzweigung der Vena portarum in der Leber hat Drucksteigerungen in beiden Bezirken zur Folge. Diese Drucksteigerung kann kompensiert werden durch verstärkte Herzaktion. Erfolgt die Drucksteigerung langsam, so accomodiert sich die Leistung des fötalen Herzens, dasselbe hypertrophiert allmählich, und zwar beide Ventrikel gleichmäßig, da beide in demselben Sinne arbeiten. Schließlich kann die Hypertrophie nicht mehr genügen, den Druckzuwachs im Verbreitungsbezirke der Pfortader auszu-

gleichen, und es finden Transsudationen statt. Diese Transsudationen treten im Bereiche des intrafötalen Verbreitungsbezirkes der Pfortader als Ascites, im extrafötalen als Hydramnion in Erscheinung.

In diesem Falle hält Küstner das Hydramnion als unabhängig von der Nierenexkretion entstanden.

Den zweiten Fall von hochgradigem Hydramnion bei eineiigen Zwillingen beobachtete Küstner im Jahre 1880. (Archiv für Gynaek. Bd. XXI.)

Die Sektion ergab in diesem Falle kurz Folgendes: Von den beiden Früchten maß die erste, aus dem Hydramnion geborene vom Scheitel bis zu den Fersen 30 cm; Kopfumfang: 23 cm. Schon durch die Bauchdecken hindurch ließ sich eine außerordentliche Vergrößerung der Leber feststellen, ihr unterer Rand reichte bis in Nabelhöhe. Nach Eröffnung der Bauchhöhle ergossen sich ungefähr 40 cbcm klarer, gelber Flüssigkeit. Die beiden Nabelarterien zeigten zahlreiche umschriebene Erweiterungen bei unversehrter Nabelvene. Beide Herzventrikel waren hypertrophisch, beide Lungen atelektatisch. Hypertrophie der Leber, deren Blutgefäße gleichförmig erweitert, die perivaskulären Räume erweitert, zum Teil mit Blutkörpern erfüllt, kein vermehrtes Bindegewebe um die Gefäße. Keine Veränderung der Epiphysenknorpel.

Der kleine zweite Fötus zeigte nichts Abnormes. Plazenta ödematös; die Nabelschnur des hydramniotischen Zwillings inserierte zentral und war ödematös, die andere war mager, inserierte velamentös.

Die Übereinstimmung des Kranheitsbildes ist demnach in diesen Fällen eine ganz auffallende, bei dem früher beschriebenen war nur derselbe Prozeß etwas weiter vorgeschritten, aus der Stauungsleber hatte sich bereits eine Cirrhose entwickelt.

Auf Grund dieser Sektionsbefunde kommt Küstner zu folgendem Schlusse: „Durch das Vorkommen von zwei Fällen genau derselben Erkrankungen desjenigen Fötus, welcher in dem Hydramnionsacke gelegen war, ist die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens des Hydramnion und der fötalen Erkrankungen sehr unwahrscheinlich geworden. Dagegen ist es sehr wahrscheinlich, daß das Zusammenvorkommen des Hydramnion mit der eigentümlichen Erkrankung des Fötus in genetischem Zusammenhange steht. Diese Erkrankung betrifft aber hauptsächlich die Kreislauforgane, oder richtiger gesagt, die bei der Zirkulation aktiv oder passiv am meisten in Anspruch genommenen Organe. Dieselbe Erkrankung ist bei einzeln getragenen Kindern bis jetzt nicht beobachtet; sonach ist es wahrscheinlich, daß die Erkrankungen des einen Zwillings mit Eigentümlichkeiten des Kreislaufes bei eineiigen Zwillingen genetisch im Zusammenhange steht. Aus der Form der Lebererkrankung und noch einigen anderen Momenten (Ödem der Nabelschnur und der Plazenta des II. Falles) dürfen wir schließen, daß längere Zeit eine Steigerung des Seitendruckes im venösen Gebiete stattgefunden hat. Aus der Herzhypertrophie desselben Fötus ist zu schliessen, dass die Anforderung an die Leistung des Herzens eine größere gewesen ist als unter normalen Verhältnissen. Aus dem hohen Prozentgehalt des Fruchtwassers an Harnstoff in Fall II ist zu schließen, daß dieses Fruchtwasser, i. e. das des kranken Fötus, aus verhältnismäßig mehr Urin besteht als unter normalen Verhältnissen, daß also eine große Menge dieses Fruchtwassers Urin des kranken Fötus war. Die gleichzeitig bestehende Herzhypertrophie unterstützt die Wahrscheinlichkeit dieser Thatsache. Weiterhin betonte Küstner, daß man auch hier einen Teil der

Amnionflüssigkeit als Transsudat infolge des hohen Druckes im Venengebiete aufzufassen habe.

Die sämtlichen Erkrankungen, die sich an dem polyhydramnischen Zwilling fanden, sind nach der Küstnerschen Theorie abzuleiten von einem „primären Überwiegen der Herzenergie dieses Zwillings, vermittelst deren er sein Zwillingsgeschwister allmählich aus dem diesem gehörenden Plazentargebiete herausdrängt, sich dieses oder eines größeren Teiles desselben und des dazu gehörenden Blutes bemächtigt. Der für die primäre Anlage des Fötus unverhältnismäßig erhebliche Zuwachs der Blutmenge hat Stauungserscheinungen im Venensysteme (Lebercyanose) und Zirkulationserschwerung (Herzhypertrophie) zur Folge".

Eine andere Meinung über die Entstehung des Hydramnion als die bisher angeführten Autoren vertritt Sallinger (Inaug.-Dissert. Zürich). Er beschreibt einen Fall von einseitiger Hydramnie bei eineiigen Zwillingen und kommt schließlich zu der Ansicht, daß Hydramnion durch mechanische Störungen im fötalen Kreislaufe erzeugt werde. Bei der Sektion des polyhydramnischen Zwillings fand er die Harnröhre durch Verklebung verschlossen, die Harnblase mit 150 g Urin gefüllt. Die Nabelarterien bildeten zwei gezerrte Stränge auf dem Nabelringe. Diese wurden dadurch ebenso wie die Vene komprimiert. Ödem der Umbilikalvene. Leber: klein, cirrhotisch. Bauchhöhlen hydropisch. Herzhöhlen dilatiert, mit Blutcoagula überfüllt, ebenso Nabelvenen und Venen der Plazenta. Aus diesem Befunde schließt Sallinger, daß durch Druck der durch Harnröhrenverschluß sehr bedeutend ausgedehnten Harnblase auf die rückführende Vene im Nabelringe Ödem der Nabelschnur, Ödem des einen Fötus und enormes Hydramnion veranlaßt wurde. Dieser Fall beweist für ihn, daß das Frucht-

wasser nicht von den Nieren geliefert wird, da trotz Verschluß der Blase abnorm viel Fruchtwasser vorhanden war. Seine Annahme, daß das Hydramnion infolge Durchlässigkeit des Nabelstranges bei einer Drucksteigerung in der fötalen Umbilikalvene entsteht, suchte er durch eine Reihe von Proben mit Nabelschnüren, durch die er mittelst Hochdruckes Wasser oder defibriniertes Blut preßte, zu begründen. Doch fanden seine Versuche nicht allgemeine Anerkennung, da sie zu wenig den natürlichen Verhältnissen angepaßt schienen und es immer fraglich blieb, ob auch ohne Anwendung eines so starken Druckes die Durchlässigkeit des Nabelstranges möglich sei.

Die von den genannten Autoren konstatierten pathologischen Veränderungen, welche, obwohl in ihrem Befunde übereinstimmend, doch in ihrer Ableitung so verschieden gedeutet worden sind, hat Küstner in folgender Tabelle übersichtlich zusammengestellt. (Archiv, Bd. XXI.)

Fälle von hochgradigem Hydramnion des einen Amnionsackes bei eineiigen Zwillingen.

Autor	Eihäute	Welcher Fötus gehörte dem hydramn. Sacke an?	Herz dieses Fötus	Leber dieses Fötus	Leibeshöhle und Unterhautzellgewebe dieses Fötus
Schatz (Fall II)	1 Chorion, 2 Amnien	der größere	stark hypertrophiert	—	—
Sallinger	ebenso	desgleichen	Höhlen u. Vorhöfe dilatiert	klein, cirrhotisch	Wassersucht der Bauchhöhle
Küstner (Fall I)	nicht untersucht	desgleichen	erheblich hypertrophiert	eher etwas zu klein, cirrhotisch	150,0 Ascites
Schatz (Fall III)	1 Chorion, 2 Amnien	desgleichen	erheblich hypertrophisch	absolut viel kleiner als die des kleineren Zwillingsgeschwisters	Abdominalhöhle 34 ccm Flüssigkeit
Nieberding	ebenso	desgleichen	bedeutend hypertrophisch	Blut- und Gallengefäße stark erweitert und mit Haufen von Blutkörpern angefüllt	Zellgewebe hydropisch, in den Körperhöhlen ziemlich bedeutende Quantität freier Flüssigkeit
Küstner (Fall II)	ebenso	desgleichen	hypertrophiert	hypertrophisch, perivaskuläre Räume erweitert und mit Blutkörpern angefüllt	in der Bauchhöhle wenig freie Flüssigkeit

Das Resumé, welches uns diese Übersicht gibt, ist wohl das, daß in diesen fünf Fällen das Hydramnion lediglich durch krankhafte Veränderungen des fötalen Organismus und dadurch verursachte Störungen der Funktion bedingt war.

Die Ansicht Sallingers, daß bei Drucksteigerung in der Umbilikalvene Hydramnion infolge Transsudation durch den Nabelstrang entstehen kann, ist durch die Fehlingschen Untersuchungen bestätigt. Fehling gelang es nämlich in seinen Versuchen, wobei er insbesondere die Verhältnisse intra vitam möglichst berücksichtigte, die Durchlässigkeit der Nabelschnur auch ohne Anwendung von Druck nachzuweisen. Nach seinen Untersuchungen besteht sogar in der Breite der normalen Fruchtwassermenge ein einigermaßen konstantes Verhältnis zwischen der Menge der Amnionflüssigkeit einerseits und der Länge der Nabelschnur und der Anzahl ihrer Windungen andererseits. Wenn nun in den Nabelschnurgefäßen der Reibungswiderstand irgendwie vergrößert ist (nach Fehling bei sehr langen und stark gewundenen Nabelsträngen) so kann man sich wohl eine übermäßige Fruchtwassermenge auf diese Weise entstanden denken, zumal die Transsudationsbedingungen hiebei günstigere sind.

Nach Ahlfeld (Ahlfeld, Berichte und Arbeiten 1881—1882) kommt Hydramnion bei eineiigen Zwillingen unter denselben Verhältnissen vor, wie bei jeder einzelnen Frucht, und zwar infolge pathologischer Veränderungen des Fötus und seiner Adnexe, auf die sich leicht und ohne Zwang eine Vermehrung des Fruchtwassers zurückführen läßt. Die Ursache für das bei eineiigen Zwillingen relativ häufig vorkommende Hydramnion liegt in den nicht selten hiebei beobachteten Mißbildungen und Abnormitäten der Nabelschnur-

insertion, alles Momente, die eine Störung im Kreislaufe verursachen können.

Bei einem später beobachteten Fall von Hydramnion fand Ahlfeld (Ahlfeld, Berichte und Arbeiten, Bd. II, S. 110) die Zellen des Amnionepithels ungewöhnlich klein, Lücken zwischen sich lassend, und mit großen, zum Teil auch mehreren Kernen gefüllt. Bei der Frucht fand sich eine Verengerung der Aorta nahe an ihrem Austritte und eine beträchtliche Vergrößerung des rechten Ventrikels. Die Nieren waren verschmolzen und dem Becken aufliegend, ihre Gesamtmasse war nicht vergrößert. In diesem Falle erblickt Ahlfeld die Ursache des Hydramnion in einer entzündlichen, exsudativen Veränderung der Amnion-Innenfläche.

Jungbluth, der die Quelle des Fruchtwassers in die von ihm gefundenen, normaler Weise nach dem achten Monate obliterierenden Vasa propria Chorii verlegt hat, sucht in einer ungewöhnlichen Persistenz dieser Kapillaren die Ursache für die Polyhydramnie. Seine Ansicht gründete sich auf den gelungenen Versuch, in die Nabelschnur einer hydramniotischen Plazenta injizierte Ascitesflüssigkeit in die Amnionhöhle transsudieren zu lassen. Durch diesen Befund Jungbluths veranlaßt, haben in der Folge viele Autoren in den von ihnen beobachteten Fällen von Hydramnion derartige Untersuchungen über die Existenz und eventuelle Persistenz dieser Gefäße angestellt, aber keineswegs gleiche Mitteilungen gemacht.

Levison z. B. bestätigt die Versuche Jungbluths und glaubt, daß das Offenbleiben dieser Gefäße durch erschwerte Zirkulation im Fötus und Nabelstrange und dadurch gesteigerten Druck veranlaßt werde.

Auch Lebedjew (Inaug.-Diss. Petersburg 1878), der mit Karmin gefärbte Gelatinemasse in die Nabelvene einer hydramniotischen Plazenta injizierte und

die Injektion unter den nötigen Kautelen so lange fortsetzte, bis aus den beiden Arterien Gelatine auszufließen begann, fand bei 450facher Vergrößerung das Bild eines reichen Kapillarnetzes. Das Offenbleiben dieser Gefäße hängt nach seiner Meinung mit einem bei der Sektion gefundenen Herzfehler der Frucht und dadurch erzeugter Stauung im Gebiete der Vena cava inferior zusammen. Diese Stauung pflanzte sich durch den Ductus venosus Arantii, Pfortader, Nabelvene auf die Plazenta fort und verhinderte die Obliteration dieser Kapillaren, begünstigte dagegen eine vermehrte Transsudation.

Spiegelberg pflichtet dieser Theorie bei, wenn er in seinem Lehrbuche schreibt: „Die Ursachen einer solchen ungewöhnlichen Fruchtwasservermehrung müssen wesentlich in dem Fötus und in den Plazentar- resp. Nabelstranggefäßen liegen: in einer übermäßigen Nieren- und Hautabsonderung des ersteren, in einem langen und weiten Offenbleiben der von Jungbluth Vasa propria der Grenzmembran der Plazenta genannten Kapillaren."

Küstner dagegen konnte in seinem zweiten Falle die Jungbluthschen Gefäße nicht in besonderer Zahl oder Ausdehnung entwickelt finden.

Ebenso spricht Nieberding den Jungbluthschen Vasa propria eine hervorragende Beteiligung an der Genese des Hydramnion ab. In einem Falle von einseitiger Polyhydramnie bei eineiigen Zwillingen stellte er durch die mikroskopische Untersuchung fest, daß die Kapillaren des Chorions auf beiden Seiten in gleicher Weise entwickelt waren, daß sogar diejenigen der hydramnischen Seite in wesentlich größerer Menge obliteriert erschienen.

Bar (Centralblatt für Gynaek., Bd. VII) konnte bei keinem seiner Fälle die Jungbluthschen Gefäße

auffinden. Schröder, der die Frage des Hydramnion ebenfalls eingehend behandelt, macht auf einen weiteren Punkt der Ätiologie aufmerksam, der bisher weniger berücksichtigt wurde: „Die Ursachen des Hydramnion sind noch nicht aufgeklärt und werden es nicht eher sein, bis wir nicht über die normalen Vorgänge des Austausches der Blutbestandteile zwischen Mutter und Frucht Genaueres wissen. Man findet die am stärksten ausgesprochenen Fälle von Hydramnion zunächst bei Kreislaufstörungen der Mutter, die Ödeme und Hydropsien auch anderer Organe zur Folge haben, man findet sie aber auch in Fällen, wo letztere vollständig fehlen oder augenscheinlich erst sekundär durch den ausgedehnten Uterus verursacht sind. In diesen Fällen ist die Plazenta mitunter hypertrophisch, die Decidua in starker Wucherung begriffen und die Chorionzotten verdickt und kolbig angeschwollen.“ Die entzündliche Wucherung der Eihäute ist in diesen Fällen augenscheinlich das Primäre, verbunden mit zu bedeutender Sekretion des Fruchtwassers.

Neuerdings berichtet von Franqué, Würzburg, in seiner Habilitationsschrift über 15 genau klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von Plazentarerkrankungen und kommt außer zu anderen wichtigen Resultaten auch zu dem, daß es Erkrankungen der Plazenta gibt, die zu Hydramnion führen:

1. dadurch, daß sie Stauung und vermehrte Transsudation im Kapillargebiet der Umbilikalgefäße verursachen: fibröse Hypertrophie der größeren Zottenstämme;

2. durch Exsudation von Seiten der entzündeten mütterlichen und kindlichen Plazenta, einschließlich Chorion und Amnion: Placentitis.

Simpson, Edinburg (Centralblatt für Gynaek., Bd. VII), betont auf Grund eigener Erfahrungen und

der Statistik MacClintocks (unter 33 Fällen von Hydramnion nur 5 Primiparae und 8 Secundiparae), daß jeder Verlust an Tonus der Uterusmuskulatur auf Entstehung und Masse des Hydramnion von nicht zu unterschätzendem Einflusse sei.

Von Interesse ist auch die Thatsache, die MacClintock durch seine Statistik nachwies, daß Hydramnion weit häufiger bei Mehrgebärenden beobachtet wird.

Daß bisweilen in visceraler Lues (Lebercirrhose) der Frucht der Grund für das Hydramnion zu suchen sei, hat Küstner bei seinem erstbeschriebenen Fall ausdrücklich hervorgehoben.

Auch Bar (Centralbl. für Gynaek. Bd. VII), dem ein reiches Material zu Gebote stand, konstatierte auf Grund seiner anatomisch-pathologischen Untersuchungen diese Beobachtung. Er beschreibt unter anderen einen seltenen Fall von Hydramnion, das durch fötale Lungensyphilis und infolgedessen eingetretene Kreislaufstörungen entstanden war.

Andere Autoren, wie Philipps (Edinburg), Delassus (Paris) betonen (Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1882, Bd. II), daß häufig zwischen Syphilis, welche die fötalen Organe verändert, und Hydramnion Beziehungen gegeben seien.

Auffallend ist ferner das häufige Zusammentreffen von Hydramnion mit fötalen Mißbildungen, namentlich Anencephalie, Hydrocephalie, Spina bifida, Spaltbildungen in den Gaumenbögen, Klumpfuß. Das Zusammentreffen ist wohl meistens so aufzufassen, daß diese Mißbildungen auf denselben Ursachen beruhen wie das Hydramnion. Doch kommen Spina bifida und Anencephalie möglicherweise ätiologisch in Betracht, wenn man entweder annimmt, dass der im Bereiche des Rückenmarks oder der Gehirnventrikel offenliegende

Cerebrospinalkanal reichlich Flüssigkeit abzusondern vermag, oder sich der Anschauung anschließt, daß auf den völlig freiliegenden Boden des vierten Ventrikels ein analoger Reiz ausgeübt wird wie bei der Picure, dem Stich, der reflektorisch eine vermehrte Urinsekretion erzeugt. Man müßte dann einen Teil des vermehrten Fruchtwassers als in Übermaß gelassenen Harn des Fötus ansehen.

Soweit nun die so sehr verschiedenen Ansichten über die Entstehung des Hydramnion. Wir ersehen daraus, dass die Ätiologie des abnorm vermehrten Fruchtwassers noch keineswegs eine völlig geklärte ist, vielmehr hat es den Anschein, als ob jeder derartige Fall eine individuelle Beurteilung verlangte.

Der von mir beschriebene, in seinem Verlaufe so typische Fall von akutem Hydramnion gibt für die Erklärung seiner Entstehungsursache nur wenig Anhaltspunkte. Bei der Sektion war ausser der gewöhnlich gefundenen Entwicklungsdifferenz der beiden Zwillinge nur eine Organveränderung, eine cystöse Degeneration der linken Niere der stärker entwickelten Frucht gefunden worden. Bei der Besichtigung der Plazenta war die velamentöse Insertion der Nabelschnur der oligohydramniotischen Frucht aufgefallen. Von dieser Anomalie ausgehend, könnten wir uns die kräftigere und rasche Entwicklung der einen Frucht als Folge ihres günstiger gelegenen Plazentarbezirkes denken. Denn (nach der Theorie Küstners) in der Eihälfte mit plazentarer Nabelschnur-Insertion muss sowohl der Zufluß des Fötalblutes durch die Nabelschnur-Arterien zur Plazenta als auch der Abfluß aus dieser in die Nabelvene leichter sein als in der mit velamentaler Insertion. Die Entstehung des Hydramnion ist jedoch dadurch in keinem Punkte begründet.

Der Umstand, daß wir eine Harnretention in der einen Niere ohne Hypertrophie der anderen beobachteten, kann nur insoferne von Belang sein, als wir auf Grund dieses Befundes in unserem Falle die enorm vermehrte Fruchtwassermenge wohl nicht als übermäßiges Nierensekret auffassen dürfen. Für diese Annahme spricht auch der auffallend geringe Gehalt der Hydramnionflüssigkeit an Harnstoff.

In einer abnormen Transsudation den Grund für das Hydramnion zu suchen, dafür spricht der Fruchtbefund in unserem Falle in keiner Weise.

Wir können also in unserem Falle nicht mit Sicherheit irgend eine Ursache für die abnorm vermehrte Fruchtwassermenge anführen.

Die Erscheinungen, die das Hydramnion in seinem Verlaufe macht, hängen lediglich von dem Grade desselben ab. In den Fällen, in welchen sich die Fruchtwassermenge auf einer mittleren Höhe hält, finden wir wenig Charakteristisches. Die Flüssigkeitszunahme pflegt hiebei eine allmähliche zu sein, und nur die mechanischen Schwangerschaftsbeschwerden sind stärker als gewöhnlich. Im Unterleibe und im Kreuze treten Schmerzen auf, ebenso in den Bauchwandungen durch erhebliche Dehnung derselben. Das in die Höhe gedrängte Zwerchfell kann besonders bei Erstgebärenden Atmungsbeschwerden zur Folge haben.

Viel schwerere Symptome macht jenes hochgradige Hydramnion, wie wir es weitaus am häufigsten bei Zwillingsschwangerschaft aus einem Ei finden; hier werden die Beschwerden um so intensiver, je schneller es sich entwickelt. Der Leib schwillt zu einem enormen Umfange von 120—130 cm an; Ödeme, Thrombosen und Neuralgien der unteren Extremitäten sind regelmäßig zu beobachten. Die Atmungsbeschwerden können bisweilen eine bedrohliche Höhe erreichen,

auch eine Stauungsnephritis besteht in den meisten Fällen; nicht selten kommt es zur Frühgeburt.

Die Geburt wird häufig durch fehlerhafte Einstellungen kompliziert; durch das plötzliche Abfließen der enormen Fruchtwassermenge und dadurch bedingte rapide Verkleinerung des Fruchthalters wird die vorzeitige Ablösung der Plazenta ermöglicht. Wird unmittelbar nach Entleerung des Fruchtwassers die Frucht geboren, so kann infolge der raschen Entleerung des Uterus eine schwere Atonie eintreten.

Die Diagnose des einfachen Hydramnion am Ende der Gravidität ist keine allzu schwierige. Trotz der erheblichen Wandspannung ist außer einer deutlichen Fluktuation bei genauer äußerer Untersuchung meistens das Ballotieren eines großen Teiles nachzuweisen; ebenso sind bisweilen auch Herztöne, wenn freilich meist sehr schwer, zu hören.

Das akute Hydramnion eineiiger Zwillinge kann jedoch leicht verkannt werden, besonders wenn man die Anamnese nicht genügend berücksichtigt. Der äußere Befund läßt leicht eine Verwechslung mit einem cystischen Abdominaltumor zu, und schon oft sind die dementsprechenden Palliativmaßregeln ergriffen worden. Bei der inneren Untersuchung jedoch kann man gar nicht so selten auffallend kleine Kindsteile nachweisen, die nach ihrer geringen Entwicklung dem oligohydramniotischen Zwilling angehören. Eine sorgfältige Anamnese wird ferner in einem solchen Falle ergeben, daß wenige Wochen vorher der Leib von gewöhnlichem Umfange war, daß die jetzige starke Ausdehnung desselben ungemein rasch eingetreten sei, nachdem kurz zuvor die Menses sistiert und auch andere Schwangerschaftszeichen sich eingestellt hatten.

Durch eine derartige Untersuchung fällt wohl die Annahme, daß sich neben der Schwangerschaft eine

schon früher bestehende Ovarialcyste so rasch zu einem kolossalen Tumor entwickelt habe. Überhaupt ist es wohl kaum möglich, daß eine Ovarialcyste in so kurzer Zeit eine solche Ausdehnung erfahren kann wie der Uterus bei akutem Hydramnion.

Die Prognose für die Mutter hängt von der Größe und Ausdehnung des Hydramnion ab; für das Kind ist dieselbe immer eine zweifelhafte. Häufig treten schon während der Schwangerschaft Störungen ein, im übrigen ist das Kind bei der Geburt durch die Möglichkeit einer vorzeitigen Plazentarlösung, fehlerhafte Einstellungen und die Gefahr des Nabelschnurvorfalles stets bedroht.

Die Therapie kennt keine Mittel, welche die übermäßige Fruchtwasseransammlung beschränken könnten. Bei mäßigem Grade von Hydramnion wird man am besten eine geeignete Leibbinde tragen und möglichste Ruhe einhalten lassen. Werden jedoch die Erscheinungen ernster und drohender, so ist die Einleitung der künstlichen Frühgeburt indiziert, nach Schröder „bis zur 32. Woche nur bei Lebensgefahr der Mutter, von der 36. Woche an aber auch bei erheblichen Beschwerden".

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Frommel, für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und für die Überlassung des Materials, sowie seinem ersten Assistenten Herrn Dr. Schmidt für die liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.